

Année 1911 — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Samuel BOUBERMANN

Né à Timanovska (Russie), le 10 mars 1884

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

306

ÉTUDE

SUR LES

Modifications que présente le sang

AU COURS DE LA MALADIE DE STOKES ADAMS

Quelques essais sur l'étiologie de ce syndrome

Président : M. E. GAUCHER, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

—
1911

000

306

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Samuel BOUBERMANN

Né à Timanovska (Russie), le 10 mars 1884

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

SUR LES

Modifications que présente le sang

AU COURS DE LA MALADIE DE STOKES ADAMS

Quelques essais sur l'étiologie de ce syndrome



Président : M. E. GAUCHER, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DELAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Hommage de filiale affection
et de profonde reconnais-
sance.*

A TOUS LES MIENS ET A
TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Médecine

MONSIEUR SIREDEY

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

M. LE PROFESSEUR E. GAUCHER
(Externat 1910-1911)

M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE
(Externat 1911-1912)

Chirurgie

MONSIEUR AUVRAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

MONSIEUR AUGUSTE BROCA
(Externat 1909-1910)

Accouchement

M. BOISSARD

*En les remerciant tous de nous
avoir fait profiter si largement
de leur savoir.*

*Nous remercions particulière-
ment M. Claisse, médecin de
l'hôpital de la Pitié : il nous a
largement ouvert son labora-
toire et sans ses précieux con-
seils, nous n'aurions pu entre-
prendre et mener à bien ce
travail.*

*Nous adressons l'expression de
notre vive gratitude à tous ceux
qui ont facilité notre contact
avec les malades dans les hôpi-
taux.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR E. GAUCHER

Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*En remerciement de l'honneur
qu'il nous a fait en accep-
tant d'être notre juge.*



ÉTUDE
SUR LES
Modifications que présente le sang
AU COURS DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Quelques essais sur l'étiologie de ce syndrome

PREMIER CHAPITRE

Les cliniciens qui ont eu l'occasion de suivre des malades atteints de la maladie de Stokes-Adams ont remarqué le début plus ou moins dramatique de cette affection : c'est une syncope qui force le malade à s'inquiéter de son état. Cette syncope a une gravité et une durée très variables : dans certains cas, c'est un simple étourdissement qui se dissipe en quelques minutes ; dans d'autres cas, c'est une perte de connaissance complète qui peut durer plusieurs heures et même plusieurs jours. Cette syncope initiale est l'événement auquel le malade rattache le début de son affection, aussi bien quand elle a été précédée par des prodromes, ce qui est la règle, que lorsque ceux-ci ont manqué, ce qui est l'exception.

Le sujet examiné à ce moment donne l'impression d'un état grave : la respiration superficielle,

l'intensité de la dyspnée, la cyanose et le refroidissement des extrémités ; la faiblesse excessive, l'impossibilité de faire quelques mouvements sans que l'intensité de ces divers phénomènes ne redouble ; tous ces symptômes font songer à une asphyxie plus ou moins aiguë par l'insuffisance de l'hématose. Ajoutons, pour être complet, que le malade éprouve des douleurs variables, mais surtout dans la région précordiale.

Cet état alarmant ne va pas durer. Après quelques heures, au pis aller après quelques jours, ces différents symptômes s'amendent peu à peu. Bien que la cause primordiale de tous ces accidents ne disparaisse pas et que le pouls artériel continue à battre 30-40 pulsations par minute, l'état fonctionnel du malade s'améliore petit à petit et au bout d'un certain temps il n'a plus cette difficulté si pénible à respirer, la cyanose diminue, bref le malade se sent beaucoup mieux.

Cette amélioration spontanée a frappé depuis longtemps les cliniciens ; ils ont cherché la cause de ce phénomène et, comme la thérapeutique du pouls lent permanent était incapable de leur donner satisfaction, ils s'adressèrent à l'organisme lui-même pour lui en demander la raison.

Tous ces accidents, tant nerveux que pulmonaires, observés au cours de la maladie de Stokes-Adams, cadrent bien avec la diminution des pulsations artérielles ou, plus exactement, avec la diminution de la quantité totale du sang qui passe dans un

moment donné soit dans le cerveau, soit dans le poumon.

« La nature même de la crise nerveuse est réglée par la durée du trouble circulatoire : s'il dure cinq secondes il n'y a que vertige ; sept à huit secondes, syncope totale, véritable ictus ; au delà de dix secondes surviennent des convulsions épileptiformes. Il est donc logique de continuer à admettre comme par le passé, comme le faisait Adams lui-même, que les crises nerveuses de la maladie de Stokes-Adams sont dues à l'anémie encéphalique ou bulbaire ».

A. Belski (1) a eu la patience d'ausculter une malade atteinte de pouls lent permanent pendant une heure et demie consécutive ; pendant ce temps chaque silence prolongé du cœur a déterminé une crise nerveuse. M. Esmein (2) a pu constater le même fait dans plusieurs cas.

Erlanger (3) fait remarquer que les mouvements épileptiformes de la maladie de Stokes-Adams sont identiques à ceux qu'on obtient en provoquant une hémorragie chez les animaux à sang chaud.

La physiologie expérimentale est venue confirmer ces idées et nous relevons dans un rapport sur les bradycardies qu'a présenté M. Louis Galavardin, médecin des Hôpitaux de Lyon (4) devant

1. A. Belski, *Contribution à la maladie de Stokes-Adams* (Zeit. f. Klin. Med., vol. LVII, p. 529).

2. Ch. Esmein, thèse de Paris, 1907-1908.

3. Erlanger, *Journal of exper. Med.*, vol. VIII.

4. Louis Galavardin, XI^e Congrès français de Médecine. Paris, 13-15 octobre 1910.

le XI^e Congrès de la Médecine française le passage suivant :

« On a pu produire expérimentalement chez l'animal, par la compression des carotides (Kusmaul et Tener (1), Frédéric, S. Mayer, Durel et Conty) toutes les variétés de crises nerveuses observées dans cette affection.

Ce que la ligature a produit chez l'animal pendant l'expérience, la lésion du faisceau de His le produit chez le malade au cours de la maladie de Stokes. Adams.

La ligature restant en place, l'animal en expérience succombe fatalement ; au contraire, l'organisme humain lutte contre les désordres analogues déterminés chez lui par le ralentissement permanent du pouls et, comme nous l'avons déjà dit plus haut, dans la grande majorité des cas, malgré la persistance de la cause primordiale, au bout d'un certain temps on constate une grande amélioration dans l'état fonctionnel du malade.

A quoi donc tient cette amélioration.

Nous publions plus loin un article de M. Claisse sur la globulimétrie, dont on peut conclure que cette amélioration est due à une réaction de défense présentée par le milieu sanguin, réaction qui prouve l'effort heureux de l'organisme cherchant à triom-

1. Kusmaul et Tener, *Untersuch. über Ursprung u. Wesen der Gallen suchardigen Zuckungen bei der Veblutung, sowie der Fallucht übertraupt*. Francfort, 1856, p. 33.

pher d'une difficulté de l'hématose créée par le ralentissement permanent du pouls.

Si la quantité du sang qui passe à un moment donné dans un territoire cérébral ou pulmonaire est diminuée, la qualité du même sang est en revanche augmentée ; en d'autres termes l'organisme s'adapte de telle manière qu'il gagne en qualité ce qu'il a perdu en quantité.

Telle est du moins l'opinion que nous avons entendu exposer par M. Claisse à l'hôpital de la Pitié, et ce fut le point de départ de notre travail fait sous son inspiration.

Nous avons donc entrepris l'examen systématique du sang dans la maladie de Stokes-Adams.

D'une façon générale l'examen des modifications du sang est relativement récent.

Entrevuë et indiquée par Piorry, dès l'année 1847, la numération des globules rouges fut réalisée pour la première fois par Vierordt en 1852. Mais, d'après Malassez, les procédés de cette époque étaient si longs, si difficiles, que, malgré tout l'intérêt des premiers faits, recueillis ce nouveau genre d'investigation avait été bientôt abandonné par les promoteurs eux-mêmes.

En 1867, Potain, élève de Piorry, était en possession d'une nouvelle méthode, qui laissait encore à désirer. C'est surtout à partir de 1872, grâce au procédé pratique et d'une technique relativement facile de M. Malassez, que l'examen du sang put être vulgarisé.

La clinique a largement profité de ce nouveau moyen d'investigation et, grâce à lui, elle est arrivée à séparer les unes des autres plusieurs maladies se confondant auparavant. M. le professeur Hayem a indiqué la valeur globulaire.

Mais un point des recherches indiquées par Malassez fut à peu près oublié, nous voulons parler des modifications que peut présenter le diamètre des globules rouges au cours des états pathologiques.

Pour plus de clarté, cédon's la place à M. Claisse (1), médecin de l'hôpital de la Pitié, et citons quelques passages de son article intitulé : *la Globulimétrie* et publié dans *le Journal de Médecine interne*.

« L'étude des propriétés du sang prena en clinique une importance chaque jour croissante. La nature des éléments figurés, leur forme, le nombre des hématies, leur richesse en hémoglobine sont couramment étudiés dans les laboratoires et voici que naît une nouvelle méthode destinée à apprécier non seulement l'état physique des globules, mais bien leurs aptitudes physiologiques, leur résistance à l'hémolyse.

« Toutes ces méthodes ont leur importance et fournissent des renseignements précieux, et pourtant l'une d'elles est singulièrement délaissée : on compte

1. M. Claisse, *la Globulimétrie* (*Journal de Médecine interne*, 10 avril 1909).

les globules, on les différencie, mais bien rarement on les mesure.

» Il est pourtant fort utile de savoir la dimension moyenne des globules, car l'hyperglobulie globulaire est un des procédés qu'emploie l'organisme pour lutter contre l'insuffisance de l'hématose.

» Quand le champ respiratoire se rétrécit, quand l'oxygénation du sang devient insuffisante, on voit en général apparaître une triple modification du sang : augmentation du nombre des globules, majoration de leur richesse en hémoglobine, accroissement de leur diamètre moyen.

» Cette triple modification se constate d'ordinaire dans les cyanoses d'ordre pulmonaire ou cardiaque.

» Je vous l'ai montrée aussi dans des cas de pouls lent permanent, où l'infériorité de l'hématose tenait non pas à la diminution du champ respiratoire, mais à la moindre activité du courant sanguin qui le parcourait. Souvent ces trois procédés de défense sont mis en œuvre parallèlement, et l'on observe simultanément l'augmentation du nombre, du diamètre et de la richesse en hémoglobine. S'il en était toujours ainsi, l'étude de ces trois procédés serait superflue et l'on pourrait se contenter de compter les globules. Mais, dans nombre des cas les trois phénomènes ne sont pas parallèles, ce qui constitue une cause d'erreur, puisque l'un peut masquer l'autre. C'est ainsi que dans un remarquable travail de MM. Widal, Abrami et Brulé (1), il est question

1. *Presse médicale*, 9 octobre 1907.

d'un cas d'hyperglobulie où la richesse globulaire est maintenue par l'accroissement du diamètre moyen. »

Voici un autre passage de M. Claisse. « Je ne chercherai pas ici à préciser tout ce qu'on peut demander à la globulimétrie. Je tenais seulement à montrer par quelques exemples, que la mensuration doit être employée pour l'exploration clinique commune aussi bien que la numération. »

Plus loin, M. Claisse donne des indications qui rendent très facile la mensuration du diamètre moyen des globules rouges.

C'est cet article qui nous a engagés à faire une analyse complète et détaillée du sang des malades atteints de la maladie de Stokes-Adams.

Tel était donc le but de notre travail. Mais en lisant la bibliographie du pouls lent permanent, en étudiant les travaux sur ce sujet de MM. Vaquez, Ch. Esmein, en lisant le rapport sur les bradycardies de L. Galavardin (1), nous fûmes frappés par la fréquence avec laquelle la syphilis intervenait dans ce syndrome et l'histoire du malade de l'Hôtel-Dieu, dont on trouvera les détails dans le chapitre des observations a donné une nouvelle orientation à notre travail.

Nous nous sommes alors proposés de chercher, à l'aide de la réaction de Wassermann, le rapport possible entre le pouls lent permanent et la syphilis.

Pour donner plus de valeur à nos recherches, nous

1. *Loc. cit.*

nous sommes adressé à M. le D^r Paris, chef de laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis, qui a une très grande expérience en syphiligraphie. Il a bien voulu pratiquer cette réaction chez tous nos malades.

Nous donnerons plus loin le résultat de ces réactions de Wassermann, qui ont été faites au laboratoire de l'hôpital Saint-Louis, et qui y sont enregistrées sous les numéros correspondants.

Nous remercions très profondément M. le D^r Paris pour le grand service qu'il nous a rendu et pour la lumière qu'il a apportée à la question, et maintenant passons au second chapitre.



CHAPITRE II

EXAMEN DU SANG

Parlant des idées que nous avons exposées dans le premier chapitre, au sujet de la modification du sang au cours de la maladie de Stokes-Adams, nous avons analysé le sang de 5 malades, que nous avons trouvés dans différents hôpitaux; c'est le résultat de nos recherches que nous allons exposer ici.

Chez chacun de nos malades nous avons d'abord compté le nombre des globules rouges, puis recherché leur teneur moyenne en hémoglobine, et enfin nous avons déterminé les dimensions moyennes de ces globules rouges.

C'est le résultat de cette dernière recherche qui nous a retenu, car elle ne se pratique pas couramment, et c'est pour cela que nous croyons devoir insister sur la description de sa technique. Quant à la numération des globules, elle est assez facile pour que nous n'ayons pas à insister beaucoup sur elle.

Nous avons passé légèrement sur la recherche de la teneur moyenne en hémoglobine, car les procédés actuels pour cette recherche sont peu précis.

Voyons donc d'abord quels sont les procédés pour la mensuration des globules.

§ 1. — *Mensuration des globules*

Ici encore, il faut nous rapporter à l'article de M. Claisse (1).

« Il me semble donc utile de rappeler le principe du procédé de mesure et les divers détails de technique tels que je les ai recueillis jadis auprès de M. Malassez, dont l'ingéniosité a fait de la globulimétrie une méthode exacte et pratique.

Principe de la méthode. — Si on dessine à la chambre claire un certain nombre de globules, vus avec un grossissement déterminé, et si ensuite on mesure les diamètres de ces figures, on obtiendra par un calcul très simple :

1° Le diamètre moyen des globules ;

» 2° La proportion des globules de diverses diamètres ».

» *Application de la méthode :*

» 1° *Préparation du sang.* — On recueille par piqûre sur la face dorsale du doigt une goutte de sang. On l'étale rapidement en couche aussi mince que possible au moyen de la tranche d'une autre lame, formant avec la première un angle de 45 degrés. On sèche par agitation rapide. Seules seront utilisées les

1. Claisse, *loc. cit.*

parties les plus minces de la couche où les hématies sont nettement séparées.

» 2° *Matériel*. — Microscope quelconque, capable de donner un grossissement de 1.000 diamètres avec objectif à sec.

» 3° *Chambre claire* :

» 4° *Lame micrométrique* (un millimètre tracé sur verre en 100 divisions).

» 5° *Règle globulimétrique de Malassez*. — Plaque de celluloïd où sont tracés les petits cercles, correspondant aux hématies, grossis mille fois et numérotés de 3 à 10 par $1/4$ de μ .

» 6° *Planche à dessin*. — Régler à 1.000 le grossissement du microscope. Le microscope est placé sur la planche à dessin. On trace le contour de son socle pour repérer facilement la place. Il est bon de fixer solidement par une petite barre de bois, ou de métal, transversale, reliée à la planche par un écrou à oreilles. L'inclinaison du tube sera de 45 degrés, définitivement repérée par une ligne qu'on tracera à la lime sur la charnière du microscope. La verticale, tombant de la chambre claire sur la planche, sera le centre d'un cercle de 5 centimètres de diamètre qu'on tracera sur la planche et que ne devront pas dépasser les globules dessinés (il est évident que le grossissement augmente à mesure qu'on s'écarte du point central).

» Le microscope étant aussi placé, il s'agit de déterminer le grossissement exact de mille. Pour cela on met sur la platine la lame micrométrique (un milli-

mètre, divisé en 100 parties égales). On munit le tube d'une combinaison d'oculaire et d'objectif donnant un grossissement un peu inférieur à 1.000 diamètres, susceptible d'être augmenté par le tirage du tube. On installe la chambre claire et on dirige l'image du micromètre au niveau du cercle tracé.

» Sur une feuille blanche mise à cette place, on a la figure des petits traits distants d'un centimètre. Il ne reste plus qu'à varier les combinaisons d'objectif, d'oculaire, et le tirage du tube jusqu'à ce que l'image des divisions micrométriques se superpose exactement aux traits tracés. Un centième de millimètre sera vu à dimension d'un centimètre, ce qui donne un grossissement de mille diamètres. Un globule de 10 μ aura donc un centimètre de diamètre.

» Pour les observations ultérieures, on notera la combinaison d'objectif et d'oculaire et on tracera un trait sur le tube pour en repérer le tirage.

» *Globulimétrie.* — Remplaçons maintenant la lame micrométrique par la préparation du sang. Plaçons sur le cercle de la planchette une feuille de papier et dessinons les contours des globules, ce qui se fait très vite après quelques essais. Négligeons les globules placés en pile ou de champ, ou ceux qui sont détériorés par le séchage. Quand les figures dessinées rempliront un cercle, on change la feuille de papier et cela jusqu'à ce qu'on ait dessiné au moins 100 globules.

» C'est alors qu'on emploie la règle globulimétrique. On la promène sur le dessin en cherchant à

recouvrir, aussi exactement que possible, les globules dessinés avec les petits cercles de diverses dimensions. Successivement, on barre au crayon les globules dès qu'ils sont mesurés, et l'on note le chiffre indiqué sur la règle. Quand on a ainsi mesuré 100 globules, il reste à faire une série de petites multiplications pour déterminer le chiffre que représente chaque groupe.

» Prenons un exemple. Après mensuration de 100 globules, nous avons la liste suivante :

5 globules de 6 μ	30
30 — de 6 μ 25.....	187,5
45 — de 6 μ 50.....	292,5
15 — de 6 μ 75.....	101,25
5 — de 7.....	<u>35</u>
	646,25

» La dimension moyenne des hématies sera 646,25 divisé par 100, c'est-à-dire 6 μ 46. »

Nous avons suivi à la lettre au cours de nos recherches toutes ces indications.

Pour plus d'exactitude, nous avons fait à chacun de nos malades trois ou quatre mensurations des globules rouges et à des jours différents ; de même pour éviter toute idée de suggestion, nous avons pratiqué le même jour un examen du sang d'un témoin, c'est-à-dire d'un individu normal.

Nous avons constaté chez tous nos malades un accroissement sensible du diamètre moyen, qui a toujours dépassé le chiffre de 8 μ .

Dans le chapitre des observations, le lecteur trouvera le chiffre exact que nous a donné la mensuration pour chacun de nos malades. Ici, disons seulement que cet accroissement du diamètre moyen paraît être constant au cours de la maladie de Stokes-Adams, et démontre peut-être une réaction de défense que l'organisme présente au cours de cette maladie.

De ce paragraphe, nous pouvons conclure que le diamètre moyen des globules rouges est augmenté d'une façon assez notable dans la maladie de Stokes-Adams.

Mais il ne faut pas croire que l'accroissement du diamètre moyen des globules rouges se rencontre uniquement au cours du ralentissement permanent du pouls. Nous avons cité, plus haut, le travail de MM. Widal, Abrami et Brulé (1), dans lequel le diamètre moyen est de $8 \mu 13$; au cours des anémies graves, le diamètre moyen dépasse souvent le chiffre de 14μ . Il y a au contraire d'autres affections qui peuvent déterminer une diminution de ce diamètre et dans les *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, publiées sous la direction de M. Vaquez, on trouve dans l'article intitulé *Anatomie pathologique de l'ictère*, et datant de 1908, quelques notes sur les modifications du diamètre moyen de globules rouges, qui ici est inférieur au chiffre normal et est de $6 \mu 49$ avec maximum de $8 \cdot 5$ et minimum de $3 \mu 65$.

Widal, Abrami et Brulé, *loc. cit.*

On voit donc que la recherche du diamètre moyen peut donner des renseignements qui ne sont pas à négliger.

§ 2. — Numération des globules

Mais la mensuration du diamètre n'est pas suffisante à donner une idée de la modification du sang : un facteur très important est la variation du nombre de ces mêmes globules. Nous allons indiquer ici comment nous avons procédé pour apprécier cette modification du nombre.

Nous nous sommes servis de deux appareils, celui de Malassez et celui de Thomas ; d'ailleurs, tous deux sont basés sur le même principe.

Tous nos examens ont été pratiqués les mêmes jours que les jours de la recherche du diamètre moyen ; nous avons pris du sang pour cette recherche à la même source, c'est-à-dire à la face dorsale d'un doigt. Cet examen est facile ; il consiste à faire une dilution d'un volume déterminé de sang ($1/4$, $1/3$, $1/5$, $1/2$ de millimètre cube) dans un volume déterminé (1 cmc.) d'un liquide approprié ; puis cette dilution étant faite, en prendre une goutte et la porter dans une cellule de volume connu ($1/100$ de millimètre cube pour le Malassez et $1/4000$ de millimètre cube pour le Thomas) ; noter ensuite sous le microscope le nombre de globules contenus dans cette cellule et multiplier ce nombre de globules par

le chiffre correspondant à la dilution et au volume de la cellule, pour connaître le nombre de globules contenus dans un millimètre cube.

Les résultats fournis par cette numération sont moins concordants que ceux donnés par la mensuration du diamètre moyen. En effet, d'après la mensuration, nous avons pu voir que le diamètre moyen était toujours augmenté; ici, au contraire, la numération nous montre tantôt une diminution, tantôt une augmentation des globules rouges.

Cependant, il nous a semblé que chez les malades ne présentant pas d'autres maladies que celle de Stokes-Adams, le nombre des globules rouges est augmenté; mais, quand il y a en même temps que la maladie de Stokes-Adams, une autre maladie, comme c'est le cas du malade (de notre observation V) qui a présenté de l'anémie saturnine, le nombre des globules peut être diminué.

§ 3. — *Richesse du sang en hémoglobine*

La connaissance de la teneur exacte du sang en hémoglobine serait très intéressante, car elle donnerait, ajoutée aux deux autres recherches, indiquées plus haut, la notion complète de la valeur du sang.

Malheureusement, il est presque impossible de l'apprécier avec une rigueur suffisante. Les procédés actuels de cette recherche sont tous basés sur des impressions de coloration; or, ces impressions

varient beaucoup d'un observateur à l'autre, et par conséquent, les résultats obtenus présentent des écarts assez notables.

C'est pourquoi, à notre grand regret, nous n'avons pas poussé très loin ces recherches.

Ces réserves étant faites, il nous a semblé que chez nos malades, la teneur moyenne en hémoglobine était légèrement augmentée ; nous avons constaté que cette teneur oscillait entre 90 et 100.

La connaissance de ces modifications du sang, que nous avons constatées chez nos malades, atteints de ralentissement permanent du pouls, pour si importante qu'elle soit, nous semble devoir céder le pas à une notion d'une valeur au moins égale, ou peut-être supérieure, à savoir l'entrée de la syphilis dans l'étiologie de la plupart des cas de ce syndrome.

CHAPITRE II

LA RÉACTION DE WASSERMANN DANS LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Nous ne sommes pas les premiers à envisager la question du pouls lent permanent au point de vue de ses relations avec la syphilis. Dans les travaux de MM. Vaquez et de Ch. Esmein, sur le syndrome de Stokes-Adams, nous trouvons dans quelques observations, des lésions syphilitiques du faisceau de His. Déjà, en 1904, Handford (1) constata à l'autopsie d'un malade, mort à la suite d'un ralentissement permanent du pouls, une gomme syphilitique du septum interventriculaire.

Nous lisons dans le rapport sur les bradycardies, de M. L. Galavardin (2), les passages suivants, particulièrement intéressants au point de vue de la question qui nous occupe :

« Immédiatement en seconde ligne, viennent les lésions syphilitiques, qu'il s'agisse de gommes de la

1. Handford, *Gomme syphilitique du septum interventriculaire*, *Brit. med. journ.*, 1904, p. 1744.

2. Galavardin, *loc. cit.*

cloison, comme dans les faits d'Asthon, Norris, Lawenson (1), Vaquez et Esmein, Handford, Robinson, Fhar, Stœrk (2), Handwerck, ou des lésions scléreuses simples, de type histologique banal, mais que les antécédents du malade, la coexistence d'aortite ou d'autres lésions spécifiques, permettent de rattacher nettement à la syphilis (cas de Keith et Miller (3), Heineke-Müller-Hoesslin, Najic, Herxheimer et Khol). »

« Il n'est pas douteux que cette étiologie syphilitique du Stokes-Adams cardiaque ne soit encore destinée à s'étendre. Sur 31 cas réunis par Herxheimer et Khol, elle apparaît certaine dans 8 cas. C'est elle sans doute qui revendique la plupart des faits constatés chez de jeunes sujets en dehors de toute étiologie nette (9 au-dessous de trente ans sur 27 réunis par Jacquet en 1901). Enfin les cas nettement améliorés par le traitement mercuriel (Tessier, 1876, Ramond et Lévy-Bruhl, 1903) rentrent encore dans cette catégorie ».

A la page 97 M. Galavardin ajoute : « Sans doute, n'est-il pas exagéré de dire, que le moment n'est pas éloigné où la syphilis reconnaîtra comme siens près de la moitié des cas de Stokes-Adams cardiaque ».

On voit donc qu'on soupçonnait déjà la syphilis comme cause étiologique du pouls lent permanent.

1. Norris, Lawenson, *Amer. journ. of. med. sciences*, janvier 1907.

2. Stœrk, *Soc. Imp. Roy. de Med. de Vienne*, 27 juin 1907.

3. Keith et Miller, *The Lancet*, 24 nov. 1906.

Mais en dehors des cas où les antécédents du malade permettaient de songer à la syphilis, dans la grande majorité des cas c'est l'autopsie seulement qui a pu permettre le diagnostic étiologique rétrospectif. Or, à l'heure actuelle, nous possédons une méthode pratique pour faire le diagnostic de la syphilis sur le vivant, même en l'absence de toute manifestation syphilitique évidente. Nous voulons parler de la réaction de déviation du complément. C'est cette réaction que nous avons pratiquée chez nos malades et le résultat de cette recherche a dépassé toutes nos prévisions. *En effet, tous nos malades sans exception ont donné tantôt une réaction faiblement positive, tantôt une réaction positive totale, mais pas un seul cas avec réaction négative.*

Il est bon d'ajouter que l'interrogatoire le plus minutieux n'avait relevé aucun signe de spécificité, ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents acquis de nos malades. Nous croyons que c'est un fait très important à retenir, mais nous ne pouvons pas, à l'heure actuelle, affirmer que la maladie de Stokes-Adams reconnaît exclusivement la syphilis comme cause étiologique. D'une part, notre travail n'est pas basé sur un nombre suffisamment grand d'observations, d'autre part la réaction de Wassermann n'est pas absolument infaillible. Cependant, en présence de la positivité sans exception de la réaction de déviation du complément chez nos malades, il nous semble que des résultats que nous avons obtenus, nous pouvons faire ressortir une

notion pratique au point de vue de l'intervention thérapeutique, au cours du ralentissement permanent du pouls, nous en parlerons tout à l'heure.

Les huit mois que nous avons passés à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. le professeur Gauthier nous ont convaincu, que quelquefois, en l'absence de tout antécédent spécifique, dans des cas où le diagnostic de la syphilis se montrait incertain, le traitement mercuriel rendait évident ce que la clinique n'était pas capable d'affirmer.

Nous répétons encore une fois, que malheureusement nous n'avons pas assez d'observations et que nous n'avons pas suivi assez longtemps nos malades pour affirmer l'importance de ce que nous avançons. Mais voici deux observations qui viennent confirmer ce que nous avons dit plus haut : l'une d'elles nous est personnelle, l'autre est due à M. Erlanger.

Voyons d'abord l'observation de M. Erlanger (1) :

« Individu adulte, syphilitique, atteint de herzblok total avec dissociation. Par l'action du traitement mercuriel, le herzblok devient partiel, de plus en plus léger (d'abord un battement du ventricule pour 4 de l'oreillette, ou rythme $1/4$, puis rythme $1/3$, $1/2$). Le malade sortit avec un pouls parfaitement normal. »

M. Esmein, dans la thèse duquel nous avons trouvé cette observation, ajoute : cette observation a la précision et la valeur démonstrative d'une expérience.

1. Erlanger, *Ihon Hopk. Hosp. Med. bulletin*, juin 1905.

L'autre observation qui nous est personnelle est encore plus démonstrative. En effet, notre malade n° 1, dont on trouvera l'histoire détaillée dans le chapitre des observations, ne présentait aucun signe qui puisse faire songer à la syphilis. On institue chez lui, néanmoins, le traitement mercuriel et, au bout de quatorze jours de traitement, l'état fonctionnel du malade se transforme ; les crises nerveuses, qui, à la veille de l'entrée à l'hôpital étaient journalières et se répétaient plusieurs fois dans la même journée, ont cessé brusquement, laissant persister seulement quelques vertiges.

Ce même malade qui, avant son entrée à l'hôpital, était incapable de faire le moindre effort, quitte l'hôpital dans un état de santé assez bon, au bout de trois mois, pendant lesquels il a reçu en tout 50 piqûres de benzoate de mercure stovainé à 0 gr. 01.

Après cette période de traitement, ce malade reste dans un très bon état pendant six mois. Ce n'est qu'à l'occasion d'une congestion pulmonaire grave qu'il présenta une nouvelle crise, le 28 janvier 1911.

Cette observation a pour nous un très grand intérêt. En effet, chez ce malade, le traitement mercuriel donna un très bon résultat, ce qui permit de faire le diagnostic de la syphilis.

Nous croyons qu'en pratiquant la réaction de Wassermann chez tous les malades atteints d'un ralentissement permanent du pouls, le nombre des

cas de maladie de Stokes-Adams, d'origine syphilitique, serait singulièrement augmenté.

Nous avons analysé les 49 observations qu'a réunies M. Esmein, dans sa thèse sur le pouls lent permanent, et voici ce que nous avons constaté. Sur ces 49 observations, il y en a 7 dans lesquelles la syphilis n'est pas douteuse, il y en a 4 avec des antécédents de rhumatisme articulaire aigu ; il reste donc 38 observations pour la plupart desquelles il manque une étiologie nette. Parmi ces 38 observations, il y en a quelques-unes avec des lésions sans intérêt pour nous, mais ce qui nous a frappé surtout en lisant ces observations, c'est la fréquence des lésions artificielles du cœur. En effet, sur ces 38 observations, nous en avons trouvé 17 (presque 50 0/0) avec lésions organiques du cœur, distribuées de la façon suivante :

Pouls lent permanent avec insuffisance mitrale....	10 cas.
— — — — — mitrale et	
aortique	4 cas.
Pouls lent permanent avec rétrécissement aortique.	1 cas.
— — — — — et insuffi-	
sance aortique	1 cas.
Pouls lent permanent avec insuffisance aortique..	1 cas.

Or, à l'heure actuelle, nous savons qu'en dehors de l'infection rhumatismale, la syphilis contribue pour une grande part à la production des lésions organiques du cœur.

Avec le résultat positif que nous a fourni la réaction de déviation du complément, chez nos malades atteints de ralentissement permanent du pouls, nous croyons pouvoir conclure que toutes les fois, que le médecin se trouvera en présence d'un malade atteint de syndrome de Stokes-Adams, il sera en droit de penser à la syphilis, comme étiologie et, par conséquent, il devra instituer, sans tarder, le traitement spécifique.

Ces notions nous semblent importantes pour la pratique médicale de la campagne où il est souvent difficile de faire des examens de laboratoire.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Petit, médecin
de l'Hôtel-Dieu, avec son autorisation.)

M. L..., âgé de vingt-quatre ans.

Entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Dr Petit le
15 février 1911 pour des crises nerveuses.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédents syphilitiques. Rougeole à l'âge de quatre ans.

Le malade s'est très bien porté jusqu'à l'âge de douze ans et demi, époque à laquelle il vient à Paris.

A l'âge de treize ans, angine pseudo-membraneuse (diph-térie ?).

A dix-huit ans, bronchite aiguë et, depuis cette époque, notre malade est très sujet aux vertiges, bourdonnements d'oreille et est souvent obligé de s'asseoir à la suite de brouillards qui lui passent devant les yeux. Tous ces accidents, bien que prenant le malade quelquefois plusieurs fois dans la même journée, ne durent que quelques secondes et le malade se porte tant bien que mal, sans être cependant obligé d'entrer à l'hôpital.

Mais à partir du mois d'octobre 1909, son état s'aggrave et le 5 du même mois le malade, se trouvant dans un restaurant, est pris brusquement d'une forte douleur dans la région cardiaque, il présente en même temps de l'angoisse respiratoire et a, pour la première fois, une syncope avec perte de connaissance absolue qui dure cinq ou six minutes.

Pas d'émission involontaire des urines, pas de convulsions épileptiformes.

Le malade s'alite, abattu, sans forces.

Dix jours après, nouvelle crise sans aura prémonitoire, sauf une vive douleur dans la région cardiaque, douleur que le malade compare à un coup de couteau.

Le malade consulte à la suite de ces troubles M. Esmein dans le service de M. Vaquez, il entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le même service où, pour la première fois, on constate un pouls lent permanent, battant 40 à 44 fois par minute. Une injection d'atropine reste sans résultat et ne modifie pas le nombre des pulsations.

Au bout de trois jours, le malade quitte l'hôpital et quatre jours après il a une nouvelle crise d'une durée plus longue que les précédentes. A partir de ce moment, les crises deviennent de plus en plus rapprochées.

En janvier 1910, le malade consulte M. Huchard qui fait le même diagnostic et prescrit comme traitement repos et hygiène; le malade suit le conseil de M. Huchard et part à la campagne.

Mais les crises se rapprochent de plus en plus et deviennent quotidiennes avec une durée de cinq à dix minutes.

12 avril 1910. — Le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Dr Petit et c'est ici qu'on fait pour la pre-

mière fois à notre malade un traitement avec des sels solubles de mercure.

Au bout de quatorze jours de traitement, les crises cessent complètement, mais quelques vertiges subsistent.

La première série de piqûres comporte 25 piqûres de benzoate de mercure stovainé de 0 gr. 01.

Du 8 au 27 juin, le malade, quoique ne prenant plus de mercure, ne présente pas de crises, mais garde toujours des vertiges.

27 juin. — On reprend le traitement mercuriel jusqu'au 8 juillet et le 12 du même mois le malade, se trouvant très bien, quitte l'hôpital pour aller à la campagne.

Le malade reste un mois au grand air, puis revient à Paris; il se porte bien jusqu'au 21 novembre 1910. A cette époque, le malade est pris d'une congestion pulmonaire très grave et reste au lit pendant dix-sept jours.

A ce moment, les vertiges deviennent de plus en plus fréquents et d'une durée de plus en plus longue, mais il n'a pas de vraies crises.

28 janvier 1911. — Le malade, se promenant rue du Faubourg-du-Temple, fut pris sans prodromes d'une perte de connaissance qui a duré dix minutes. Depuis cette époque, il eut 3 crises à trois ou quatre jours d'intervalle.

15 février 1911. — Se souvenant toujours du bien qu'on lui avait fait dans le service de M. Petit, le malade rentre dans le même service et le soir même il présente une crise syncopale qui a duré dix minutes.

Examen du malade

Cœur. — Inspection: rien d'anormal. Palpation: la pointe

bat dans le cinquième espace intercostal. Percussion : matité normale. Auscultation : bradycardie avec grand silence prolongé.

Urines : rien d'anormal.

Examen du sang

La recherche des dimensions du diamètre moyen des globules rouges faite toujours dans les mêmes conditions suivant la technique que nous avons décrite plus haut, nous donne les résultats suivants :

Dimension maxima des globules rouges.....	8 μ 50
— minima —	5 μ 75
— moyenne —	8 μ 19

La numération faite avec l'appareil de Thomas, après plusieurs manipulations, nous a donné la moyenne de 6 millions 225.000 globules rouges par millimètre cube.

Enfin la réaction de Wassermann faite le 14 mars 1911 dans le laboratoire de l'hôpital Saint-Louis par M. le Dr Paris et inscrite sous le n° 799 a donné un résultat *positif total*.

La teneur moyenne en hémoglobine cherchée avec le carnet de Malassez nous a semblé osciller entre 90 et 100.

OBSERVATION II (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Debove, due à l'obligeance de M. le Dr Esmein, chef de clinique adjoint.

M^{me} L. . . , soixante-douze ans, entre à l'hôpital Baujon le

23 janvier 1911 pour des attaques épileptiformes, qui ont commencé la veille et se reproduisent incessamment.

Antécédents héréditaires. — Rien d'anormal.

Antécédents pathologiques personnels. — Une pleurésie, il y a quarante ans ; palpitations il y a dix ans (une lésion cardiaque a été diagnostiquée à ce moment) ; aucun antécédent ni de rhumatisme, ni de syphilis.

La maladie actuelle a débuté en juin 1909, par des attaques épileptiformes, qui se répétaient plusieurs fois par jour pendant trois mois.

Pendant cette période, le pouls était irrégulier et battait, en moyenne, quatorze fois par minute seulement.

Pendant les trois mois suivants, le pouls remonte à 28 et l'on ne compte que quatre attaques épileptiformes pendant cette période.

Pendant les vingt mois suivants, le pouls reste à 36 ; aucune crise épileptiforme, il n'y a plus que des vertiges.

Examen de la malade. — Au moment de l'entrée, on ne compte au pouls qu'une vingtaine de pulsations faibles, irrégulières, mais à l'auscultation du cœur on constate plus de quarante pulsations ; seulement les pulsations sont, pour la plupart, couplées et la seconde pulsation de chaque couple n'est pas perceptible au pouls.

Pas de signes d'asystolie.

Les autres organes sont complètement normaux.

Évolution. — La spartéine est administrée. Dès le lendemain, le bigéminisme cesse et est remplacé par une bradycardie permanente et régulière, le nombre des battements étant de trente six à quarante huit par minute pour le cœur et pour le pouls.

La bradycardie résiste complètement à l'action accélératrice de la marche, de la respiration et même de la fièvre (en février 1911, la malade a une grippe avec angine et bronchite ; à ce moment la fièvre était de 39 degrés, sans que le pouls se soit élevé au-dessus de 34).

Deux milligrammes d'atropine sont injectées sans que le cœur s'accélère en rien.

Depuis que le bigéminisme a été remplacé par un pouls lent, permanent, invariable et régulier, toute attaque épileptiforme ou syncopale a complètement disparu.

Examen du sang. — Nous avons examiné le sang de cette malade suivant la technique que nous avons décrite plus haut.

Nous avons constaté, après plusieurs recherches, que le diamètre moyen des globules rouges dépasse sensiblement le chiffre normal de 7μ et atteint le chiffre de $8\mu 20$, présentant un maximum de $9\mu 75$ et un minimum de $6\mu 75$.

Chez cette malade nous avons constaté avec l'appareil de Malassez de l'hypo-globulie, avec un chiffre moyen de 3.956.000 globules rouges par millimètre cube.

Quant à la teneur moyenne en hémoglobine, elle oscille entre 90 et 100.

La réaction de Wassermann pratiquée par M. Paris, le 27 mars 1911, et enregistrée sous le n° 835, a donné un résultat positif total.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le professeur Debove
grâce à l'obligeance de M. le Dr Esmein.)

M^{me} S..., âgée de soixante-sept ans, couturière, entre à l'hôpital Beaujon dans le service de M. le professeur Debove le 29 septembre 1909.

La malade entre à l'hôpital parce que, depuis le mois de février dernier, elle éprouve constamment des éblouissements et des vertiges, survenant surtout à l'occasion des changements de position et rendant la marche très pénible, la malade est obligée de se retenir aux murs en marchant.

Au mois de mars 1909 la malade, faisant son ménage, est tombée pour la première fois; elle perdit complètement connaissance.

En revenant à elle, elle éprouva de vives douleurs de tête, très intenses dans la région de la nuque, surtout avec irradiations dans le cou.

Environ quinze jours après, la malade commença à souffrir des reins et de l'abdomen, les douleurs étaient continuelles, sans élancements, elles ont duré environ trois semaines ou un mois.

En même temps que la malade commençait à avoir des vertiges, elle éprouvait aussi de la peine à monter les escaliers, s'essouffait très facilement et avait de la dyspnée nocturne.

La malade ne sentait pas de battements artériels.

Antécédents personnels et héréditaires. — Une fièvre

typhoïde à l'âge de quatorze ans. Entérite à l'âge de vingt-sept ans, qui a duré pendant trois mois environ. Quelques douleurs articulaires vers l'âge de dix-sept ans et également quelques douleurs rhumatismales depuis une dizaine d'années, mais jamais de crise de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'antécédents syphilitiques.

Sa mère est morte de tabes ? Son père est mort à l'âge de cinquante-cinq ans après avoir été malade pendant quinze ans, sans que la malade puisse préciser à quelle nature était la maladie.

Examen de la malade. — Température 37°2.

Le pouls est lent, fort, régulier : 28 à 36 par minute, il n'est pas accéléré par la marche, la course, la respiration.

L'épreuve de l'atropine (2 mgr.) en injection n'a pas modifié le nombre des pulsations.

La pression artérielle avec l'appareil de Vaquez donne 25.

Cœur. — Pas d'augmentation de volume.

Pas de choc ni de frémissement.

Les veines jugulaires battent trois fois plus fréquemment que le cœur (sur les tracés on a pu constater la dissociation auriculo-ventriculaire complète),

Rien au poumon.

Rien au foie, ni au tube digestif.

Rien d'anormal du côté du système nerveux.

Urines pâles ; polyurie et pollakiurie. Albumine (1 gr. 50).

Évolution ultérieure (décembre 1909-avril 1911).

1° Le pouls a constamment gardé les mêmes caractères, variant de 28 à 36 ;

2° L'insuffisance cardiaque s'est accentuée : dilatation du

cœur, bruits plus sourds, accès d'oppression plus violents, catarrhe pulmonaire, œdème des jambes.

Tous ces accidents sont amendés temporairement par la digitale, qui n'a aucune action sur le rythme du pouls.

Examen du sang. — Nous avons pratiqué la numération des globules rouges avec l'hématimètre de Malassez.

La solution était de 1 : 200.

Après plusieurs manipulations nous avons obtenu le chiffre moyen de 5.940.000.

Chez la même malade, et suivant la technique que nous avons exposée plus haut, nous avons fait plusieurs fois et à quelques jours d'intervalle la mensuration du diamètre moyen.

Après avoir constaté comme maximum de diamètre le chiffre de $9\ \mu\ 75$ et comme minimum de $6\ \mu\ 75$, nous sommes arrivé au chiffre moyen de $8\ \mu\ 154$.

Ici nous devons ajouter que la courbe de pourcentage des globules n'est pas exactement celle qu'a indiquée M. Malassez. « D'une façon générale, les plus nombreux sont ceux dont le diamètre se rapproche le plus du diamètre moyen; le nombre des gros comme celui des petits va diminuant progressivement au fur et à mesure que leur diamètre s'éloigne davantage du diamètre moyen. Chez les vertébrés supérieurs cette chute est très rapide, en sorte que la courbe de leur pourcentage représente dans son ensemble un angle assez aigu ou encore une montagne en sommet de pic. »

Pour répéter la pittoresque expression de M. Malassez, nous dirons que la courbe du pourcentage des globules chez notre malade représente une montagne avec sommet plat.

L'examen de la richesse en hémoglobine avec le carnet de Malassez nous a semblé osciller entre 90 et 100.

Enfin la réaction de Wassermann faite le 27 mars 1911 par M. Paris dans le laboratoire de la Faculté de l'hôpital Saint-Louis et inscrite sous le n° 836 est faiblement positive.

OBSERVATION IV (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Barié,
avec son autorisation.)

M^{me} T..., âgée de soixante-neuf ans, ménagère, entrée à l'hôpital Laënnec à la suite d'une épistaxis très abondante.

Antécédents personnels. — Rougeole, à seize ans fièvre typhoïde.

Une fausse couche de deux mois à l'âge de vingt et un ans, puis deux enfants qui, bien que venus à terme, ne se sont jamais bien portés.

A vingt-deux ans, rhumatisme articulaire aigu.

A l'âge de soixante-quatre ans, phlébite variqueuse, et c'est à ce moment que commence la maladie que nous étudions.

Pas d'antécédents syphilitiques nets.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à l'âge de quatre-vingt-cinq ans.

Père mort à l'âge de soixante-quatre ans.

Histoire de la maladie. — En janvier 1907, notre malade est prise subitement d'un vertige et tombe évanouie, depuis ce temps elle est obligée de garder le lit et présente de temps en temps des crises syncopales, précédées par les prodromes

suivants : sensation de serrement au niveau de l'estomac, sensation de froid aux membres et à la tête, cri aigu, chute de la tête sur l'oreiller, puis perte de connaissance; la crise dure un quart d'heure environ et est accompagnée d'émission involontaire des urines; chaque fois que la malade se lève, ses crises devenaient plus fréquentes et elle se sentait très souvent défaillir, elle tombait et était obligée de retourner au lit. Quelquefois la malade ressentait des palpitations.

27 janvier 1911. — La malade présente une épistaxis abondante par la narine droite et quatre jours après entre à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Barié et c'est à ce moment qu'on fait le diagnostic du pouls lent permanent.

A l'examen de la malade on trouve : varices aux membres inférieurs.

Le cœur bat dans le sixième espace intercostal et un peu en dehors du mamelon.

L'aorte déborde un peu le bord supérieur du sternum et présente un léger soulèvement systolique. On constate le pouls veineux jugulaire.

A l'auscultation on constate de la brachycardie, une légère accentuation du deuxième bruit, mais pas de souffle.

Le pouls bat à 40 et la tension artérielle est de 20.

L'examen de l'appareil respiratoire donne une obscurité du murmure vésiculaire en avant et en arrière.

Les urines sont normales.

6 février 1911. — Une injection de 0 gr. 001 d'atropine n'a pas modifié la fréquence du pouls au bout d'une demi-heure.

Examen du sang. — Après plusieurs mensurations faites à des jours différents, nous avons constaté un accroissement

du diamètre moyen des globules rouges qui, chez notre malade, atteint le chiffre de $8\ \mu\ 06$, ayant comme maximum $9\ \mu\ 25$ et comme minimum $6\ \mu\ 50$. La numération du sang faite avec l'appareil de Malassez, a donné, après plusieurs manipulations, le chiffre moyen de 4.122.000.

La richesse moyenne en hémoglobine recherchée à l'aide du carnet de Malassez *oscille* entre 90 et 100.

La réaction de Wassermann faite le 22 février 1911 au laboratoire de l'hôpital Saint-Louis par M. Paris et enregistrée sous le n° 788 a donné un résultat *légèrement positif*.

OBSERVATION V (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le Dr Bourcy,
à l'hôpital Laënnec, avec son autorisation.)

M... R..., âgé de cinquante et un ans, ouvrier. Entre à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Bourcy pour des vertiges et des crises syncopales.

Antécédents héréditaires. — Parents biens portants.

Antécédents personnels. — Variole à l'âge de vingt et un ans.

Pas d'antécédents particuliers; le malade nie complètement la syphilis.

Notre malade s'est toujours bien porté jusqu'à il y a six ans, époque à laquelle il se mit à travailler le minium. Depuis ce moment, notre malade commença à présenter différents troubles, qui, s'aggravant petit à petit l'ont amené à l'hôpital.

La maladie qui, actuellement, est caractérisée par un

ralentissement permanent du pouls, a débuté par des troubles sensitivo-sensoriels, qui consistaient en des bourdonnements d'oreilles, en des brouillards qui lui passaient souvent devant les yeux et en des douleurs précordiales. Tous ces troubles étaient accompagnés toujours par des vertiges.

Mais l'état général du malade, à cette époque, était encore assez bon et sa santé était tout à fait normale dans l'intervalle de ces petits accidents, lorsque, en 1906, il présenta pour la première fois une perte de connaissance.

C'était au mois d'octobre 1906. Un dimanche, le malade se trouvant dans la rue, tombe, et il reste à la suite sans connaissance pendant dix jours. Impossible d'avoir des renseignements précis sur cette syncope ; y a-t-il eu émission involontaire des urines ? Le malade n'a pu donner de renseignements précis. D'après les dires de son entourage, il délira pendant son séjour au lit. On le transporte à l'hôpital Laennec où il est admis dans le service de M. Bourcy.

Nous n'avons pas pu obtenir des renseignements exacts sur l'état que présentait notre malade à cette époque, ni sur le traitement qu'on lui fit subir. Tout ce que nous savons, c'est qu'au bout de dix-huit jours le malade sortit de l'hôpital et, affirmait-il, dans un assez bon état pour reprendre son travail.

Il rentre à son ancienne usine, et il remarque que lorsqu'il est en contact avec du minium son état s'aggrave. Sur sa demande il est placé dans un atelier où on ne travaille pas le minium. A partir de ce moment notre malade éprouve de temps en temps des bourdonnements d'oreilles, plus souvent des vertiges et quelquefois des défaillances. Mais tous ces troubles ne l'empêchent pas de continuer son travail.

Il arriva un moment, il y a six mois, où son atelier fut transporté au voisinage de la salle de manipulation du minium. A partir de cette époque son état de santé se trouva singulièrement aggravé. Ce fut un coup de fouet pour sa maladie. Les petits symptômes redoublèrent d'intensité et de fréquence; les pertes de connaissance devinrent tellement fréquentes que le malade fut forcé d'interrompre son travail pour rentrer à l'hôpital Laënnec où il fut admis pour la seconde fois dans le service de M. Bourcy.

M. Bourcy fait à cette époque le diagnostic de maladie de Stokes-Adams avec un pouls qui battait 40 pulsations par minute.

Pas de paralysie saturnine.

Pas de lésions organiques au cœur.

L'examen des autres organes ne présente rien de particulier.

Examen du sang. — Nous avons constaté au point de vue des dimensions moyennes des globules rouges les résultats suivants :

Dimension maxima des globules rouges $11\ \mu$

Dimension minima des globules rouges $6\ \mu\ 50$

Dimension moyenne des globules rouges $8\ \mu\ 34$

Le nombre des globules rouges est chez ce malade au-dessous de la normale; en effet, avec l'appareil de Malassez nous avons constaté une moyenne de 4.902.500 par millimètre cube.

La richesse en hémoglobine, cherchée avec le carnet de Malassez, oscille comme chez tous nos malades entre 90 et 100.

La réaction de Wassermann pratiquée par M. Paris le

1^{er} mars 1911 et inscrite sous le n° 795 a donné un résultat positif total.

OBSERVATION VI

(Asthon, Norris et Lawenson, *Amer. Journ. of. Med. Sciences*, janv. 1907.)

Maladie de Stokes-Adams par gomme du septum interventriculaire

Homme de trente ans.

Antécédents personnels. — Diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde. Syphilitique depuis huit ans, ne s'est jamais soigné. Malade depuis quatre jours. A la suite d'un premier ictus est atteint d'attaques syncopales, revenant toutes les demi-heures. Pouls lent, paroxystique : tantôt 48, régulier, tantôt rapide, faible et irrégulier, tantôt ralenti et arrêté (moment des crises). Sur les doubles tracés, il y a tantôt manques ventriculaires avec variation et longueur de *a-c*, tantôt dissociation totale. A l'autopsie, une masse dure et amorphe fait saillie à la partie supérieure du septum interventriculaire à la fois dans les deux ventricules. Au microscope, le faisceau de His est détruit, englobé dans cette masse, qui est scléro-gommeuse : nécrose centrale, infiltration embryonnaire et épithélioïde périphérique avec bandes de sclérose.

OBSERVATION VII

(Moritz, Saint-Pétersbourg, *Med. Woch.*, 1897, p. 301.)

Homme de quarante-trois ans. Ancien syphilitique. Syncopes de plus en plus fréquentes depuis deux ans. Pouls de 50 à 30, petit et irrégulier. Gros cœur, sans bruits anormaux, mais avec de nombreuses contractions étouffées. *Par les frictions mercurielles et iodure de potassium les attaques disparaissent.* Deux ans plus tard, le pouls est resté lent, mais est devenu régulier (26 à 28 à la minute). Les battements jugulaires sont le triple. Sur les cardiophlébogrammes, il existe nettement des manques ventriculaires et des systoles auriculaires isolées. L'auteur en conclut que le cœur droit bat plus fréquemment que le cœur gauche.

OBSERVATION VIII

(Handford, Herzblok, *Brit. Med. Journ.*, 1905, p. 1744.)

Gomme du cœur

Femme âgée de trente-sept ans. Atteinte depuis quelques mois seulement de très nombreuses attaques syncopales et épileptiformes. Insuffisance mitrale et aortique. Pouls lent paroxystique : tantôt rythme à 90, tantôt période d'arythmie, d'affolement, tantôt arrêt du cœur pendant dix à quze n secondes. Pendant ce temps les jugulaires continuent à battre. Mort rapide.

Autopsie. — Gomme syphilitique, ayant englobé le septum auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION IX (résumée)

(Brissaud, *Leçons sur les maladies du système nerveux*,
2^e série, 1899, p. 364.)

Un cas de pouls lent, permanent, par gomme du cervelet.

Jeune homme de vingt-quatre ans, atteint depuis six ans d'une syphilis, traitée seulement pendant quelques mois. Cinq ans après le chancre, coryza syphilitique avec nécrose des os du nez. Puis le malade est pris de céphalée permanente intolérable, rétro-orbitaire. A son entrée, le pouls bat à 46. Traitement par des injections de calomel sans aucun résultat. Quinze jours plus tard survient une crise nerveuse : contractions des muscles du cou, respiration stertoreuse avec arrêt passager, visage vultueux. Le malade n'a pas perdu connaissance. Le pouls s'élève à 72, puis retombe à 40. Presque aussitôt une seconde crise analogue, terminée par un vomissement. Les jours suivants, de nouvelles attaques surviennent à intervalles irréguliers. En outre, bourdonnements d'oreilles constants, surtout dans l'oreille droite ; la vue se trouble, les pupilles restant dilatées en permanence ; tous les muscles extrinsèques de l'œil gauche perdent leur tonicité : titubation cérébelleuse. Tous ces signes font admettre une lésion du pédoncule moyen cérébelleux droit et de la partie adjacente du cervelet. Une trépanation est pratiquée pour diminuer l'hypertension intracranienne. En effet, à la suite, la santé revient complètement, le pouls remonte à 72, mais l'amélioration est passagère, les

symptômes antérieurs reparaissent ; une asthénie générale cloue le malade au lit. Au bout de deux mois apparaît une paralysie faciale gauche ; le lendemain, le malade meurt dans le coma (pouls 140 à ce moment). A l'autopsie, il existe une gomme, enclavée dans la moitié droite du cervelet en plein tissu nerveux, faisant saillie au niveau du lobule du pneumogastrique. L'état du cœur n'est pas mentionné.

OBSERVATION X (résumée)

(Ch. Esmein, Vaquez, Société médicale des Hôpitaux,
janvier 1907.)

Pouls lent, permanent par gomme du faisceau de His

D..., cocher, âgé de quarante-trois ans, entre à l'hôpital, salle Lorain, le 7 novembre 1905, pour des crises syncopales, qui le tourmentent depuis quatre mois. C'est un homme vigoureux ; il a été atteint de paludisme et, il y a dix-huit ans, de syphilis. Le traitement de cette dernière maladie a été presque nul : malgré cela il n'est jamais survenu aucun accident tertiaire. Cependant, le malade présente de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll. Les réflexes tendineux sont conservés. Le pouls, bondissant, dépressible et irrégulier, bat 50 à 60 pulsations à la minute ; le cœur gauche est très volumineux, il existe un double souffle à l'orifice aortique. Trois jours après son entrée, on assiste à plusieurs crises successives. Le malade est pris brusquement de vertige, de douleur aiguë rétro-sternale se propageant jusqu'au cou qu'elle enserre. Un brouillard lui passe devant les yeux,

mais il n'y a pas syncope complète ; le pouls devient arythmique, présente toutes les cinq ou six pulsations une pause soit unique, soit régulièrement répétée, si bien que le pouls redevenait égal dans sa lenteur ; mêmes crises les jours suivants. Au mois d'avril 1906, on donne trois jours de suite au malade, 1 milligramme d'atropine : le pouls n'est pas modifié, mais des crises s'espacent.

16 mai. — Le malade présente des signes d'œdème pulmonaire : il meurt dans la nuit le lendemain.

Autopsie. — On constate des lésions syphilitiques du faisceau de His.

OBSERVATION XI

(Ch. Esmein, thèse de Paris, 1907-1908.)

Le nommé Ch..., âgé de quarante-cinq ans, entre salle Baudry le 8 juin 1907. Il présente les signes manifestes d'une paralysie générale progressive (perte de la mémoire, crises délirantes, tremblement des extrémités et de la langue, irrégularités des réflexes tendineux, inégalité pupillaire et signe d'Argyll). Son état varie d'un jour à l'autre ; à des périodes d'excitation violente, succèdent des phases de torpeur complète. Or, fait intéressant, le pouls varie avec les troubles du système nerveux. Précipité dans les périodes d'agitation (100-110), il se ralentit (60-50) dans celle de dépression. Il reste à ce moment régulier et les battements jugulaires sont égaux en nombre à ceux du pouls. L'épreuve de l'atropine ne les fait aucunement varier. Ainsi avons-nous été amené à abandonner l'hypothèse que nous nous étions faite pour

expliquer la bradycardie (ralentissement du pouls par action du pneumogastrique excité dans son noyau bulbaire par méningo-encéphalite chronique).

Il ne s'agissait non plus de ces lésions du faisceau de His, communes chez les syphilitiques, puisque les battements jugulaires étaient synchrones de ceux du pouls. L'égalité et l'ampleur des pulsations excluaient l'idée d'un trouble de la contractibilité cardiaque. Au contraire tout s'explique si l'on admet avec nous un trouble de l'excitabilité cardiaque. Nous avons pensé que dans les périodes de torpeur, dont sont atteints les paralytiques généraux, où toute leur vie est ralentie, l'excitabilité de tous leurs muscles étant diminuée le cœur n'y fait pas exception.

OBSERVATION XII

(Résumée par MM. Vaquez et Esmein dans *la Presse médicale*.)

Rendu en 1884 avait rapporté un cas de bradycardie paroxystique, puis permanente, survenue chez un sujet à l'autopsie duquel on trouva une gomme du cœur dans le septum auriculo-ventriculaire en un point que nous savons aujourd'hui correspondre au faisceau de His.

CONCLUSIONS

L'examen du sang chez les sujets atteints de la maladie de Stokes-Adams confirmée, révèle les modifications suivantes :

1° Le nombre des globules rouges est quelquefois égal ou inférieur à la normale, mais souvent il la dépasse ;

2° La richesse en hémoglobine est habituellement augmentée ;

3° La plus importante et la plus constante des modifications est constituée par l'accroissement du diamètre moyen de globules rouges, qui, chez tous nos malades, a dépassé $8\ \mu$;

4° Dans nos différentes observations, en même temps que le syndrome de Stokes-Adams, nos malades, quoique n'ayant pas des antécédents de spécificité, avaient la syphilis, ainsi que le démontre la réaction de déviation du complément et l'efficacité du traitement mercuriel chez notre malade n° 1.

Peut-être peut-on conclure que la syphilis entre pour la plus grande partie dans l'étiologie de cette maladie, c'est du moins notre opinion ;

5° Comme corollaire à cette opinion nous pensons

qu'il est bon dans tous les cas, quand on se trouve en présence d'un malade atteint du syndrome de Stokes-Adams, même quand la syphilis chez ce malade n'est pas évidente, de pratiquer le traitement mercuriel par des injections de sels solubles.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu : Le Président de la thèse,
E. GAUCHER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD



